

DIE AKUTE EPIGLOTTITIS

Christina Eversmann

1979

Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 • 8000 München 5 • Telefon 268177

Aus der Kinderklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. K. Betke

DIE AKUTE EPIGLOTTITIS

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Humanmedizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Christina Eversmann

aus München

1979

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. W. MARGET
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. K. BETKE
Dekan:	Prof. Dr. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 31. 7. 1979



G L I E D E R U N G

A	EINLEITUNG	1
B	METHODEN	5
	1. Krankengut	5
	2. Auswertungskriterien	6
	3. Behandlungsprinzipien	8
C	ERGEBNISSE	
	1. Morbidität und epidemiologisches Auftreten	10
	2. Alters- und Geschlechtsverteilung	11
	3. Symptomatik	12
	3.1. Zeitliches Auftreten der Symptome vor der Einweisung in die Klinik	12
	3.2. Allgemeinzustand der Kinder bei der Auf- nahme und Grad ihrer Atemstörung	12
	3.3. Verteilung der Symptome nach ihrer Häufigkeit	13
	4. Diagnostik	14
	4.1. Diagnosen des erstbehandelnden Arztes und Einweisungsdiagnosen	14
	4.2. Laryngoskopischer Befund	14
	4.3. Röntgenaufnahme der seitlichen Larynxregion	15
	4.4. Laborwerte	15
	5. Therapie in der Klinik	16
	5.1. Intubation, Intubationsdauer, Komplikationen	16
	5.2. Dauer des stationären Aufenthaltes und Komplikationen	17
	6. Mortalität	18
	Alter, Geschlecht, Einweisungsdiagnosen und Todesursachen	
D	DISKUSSION	19
E	ZUSAMMENFASSUNG	37
F	TABELLEN	40
G	LITERATUR	50



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551922_0010

A EINLEITUNG

Zum erstenmal erwähnt wurde die akute Epiglottitis (a.E.) von Albers 1829 (7), ohne daß ihr klinische Bedeutung bemessen wurde.

1900 berichtete Thiesen (5) über 3 Patienten unter dem Titel: Angina epiglottica anterior. Während einer Diphtherieepidemie 1918 gelangte man zu der Erkenntnis, daß auch andere Infektionen außer der Diphtherie Entzündungen und Ödeme des Larynx, der Glottis und des subglottischen Raumes verursachten (17). Sie wurden als Laryngo-tracheo-bronchitis bezeichnet. 1932 beschrieb der Mikrobiologe Koch (21) die a.E., und Le Mierre (25) lieferte 1936 eine weitere Fallbeschreibung.

Klinische Bedeutung erlangte die a.E. durch die Arbeiten von Sinclair 1941 und Alexander 1942 (5), die beide in je 10 Fällen, an Hand von Blutkulturen, den positiven Nachweis von *Haemophilus influenzae* als Erreger der a.E. erbrachten.

Es folgten in zunehmendem Maße Veröffentlichungen, bis 1949 Miller (5) die Unterscheidung zwischen sub- und supraglottischer Entzündung des Larynx traf.

Heute verstehen wir unter der a.E. eine bakterielle Entzündung der supraglottischen Region, d. h. der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten und der Taschenbänder (4, 5, 11, 17, 21, 26, 32).

Die virale Entzündung des subglottischen Raumes wird als stenosierende Laryngitis bezeichnet.

Beide, a.E. und stenosierende Laryngitis, werden zusammengefaßt unter dem Begriff Kroup-Syndrom. (21)

Die a.E. ist eine seltene Erkrankung, 0,5 - 0,9 o/oo aller stationär behandelten Kinder (21), die nach Meinung einiger Autoren zunimmt bzw. häufiger diagnostiziert wird. (11, 15, 16, 26, 32)

Sie tritt vorwiegend bei Kindern im Alter von 3 - 7 Jahren auf (5, 21, 23, 25, 29, 37), befällt aber auch zunehmend Erwachsene im Alter von durchschnittlich 35 Jahren. (7, 10, 15, 20, 30)

Bevorzugt ist das männliche Geschlecht, sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern. (15)

Die Symptomatik beginnt akut, oftmals aus voller Gesundheit heraus, und kann bei besonders foudroyantem Verlauf innerhalb weniger Stunden zum Atem- und Kreislaufversagen führen. (11, 21)

Erwachsene zeigen ein abgeschwächtes Krankheitsbild. (7)

Wichtige Symptome sind Fieber über 39° C, rasch zunehmende Atemnot, Stridor, Hals- und Schluckbeschwerden. Die Kinder zeigen oft eine typisch sitzende Haltung (10), ihr Gesichtsausdruck spiegelt ihre Angst wider, die Sprache kann klossig sein.

Die Diagnose läßt sich aus dem klinischen Bild stellen. Für pathognomisch erachtet wird der laryngoskopisch erhobene Befund einer kugelig angeschwollenen, stark geröteten Epiglottis. In unklaren Fällen kann eine Röntgenaufnahme der seitlichen Larynxregion weiterhelfen.

Als Erreger der a.E. kommt fast ausschließlich das Bakterium *Haemophilus influenzae* Typ B in Betracht. Es kann durch Blutkulturen nachgewiesen werden.

Differentialdiagnostisch sind von Bedeutung:

1. die akute stenosierende Laryngitis
2. der "Kroup"
3. eine Angina tonsillaris
4. ein retropharyngealer Abszeß
5. eine Fremdkörperaspiration (5, 10, 15, 17, 18, 21, 37)

Als Therapie der Wahl gilt das Offenhalten der Atemwege durch rechtzeitige nasotracheale Intubation verbunden mit der frühzeitigen Gabe der erregerspezifischen Ampicilline.

So diagnostiziert und therapiert hat die a.E. eine gute Prognose.

Ziel dieser Arbeit soll sein, Krankheitsbild, Diagnose- und Therapiemöglichkeiten einer, in der Praxis noch weitgehend unbekannten, Erkrankung des Kindesalters darzustellen,

deren hohe Mortalität bei rechtzeitigem Erkennen und Handeln entscheidend gesenkt werden kann.

Überarbeitet wurde ein Zeitraum von 8 Jahren (1971 - 1978) und ein Vergleich mit Literatur der vergangenen 20 Jahre vorgenommen.

B METHODEN

1. Krankengut

Die Studie umfaßt 43 an akuter Epiglottitis erkrankter Kinder, die in den Jahren von 1971 - 1978 an der Universitäts-Kinderklinik München aufgenommen und auf der medizinischen Intensivpflegestation versorgt worden sind.

5 Kinder verstarben.

2. Auswertungskriterien

2.1. Endoskopischer Befund von Larynx und Trachea

Die Sicherung der Diagnose erfolgte vor der nasotrachealen Intubation durch eine endoskopische Untersuchung von Larynx und Trachea in Allgemeinanästhesie (Stützautoskopie).

Als Narkosemittel wurden Ketanest oder ein Halothan-Lachgas-Sauerstoffgemisch verwandt.

2.2. Röntgenaufnahme der seitlichen Larynxregion

Bei unklarer Symptomatik ergibt die seitliche Röntgenaufnahme des Larynx, in Hartstrahltechnik, bei überstrecktem Hals eine weitere Möglichkeit zur Diagnostik. Sie zeigt eine massiv geschwollene, runde Epiglottis, geschwollene, hervortretende aryepiglottische Falten, und gewöhnlich eine Ausdehnung der Hypopharynx (13). Auch eine bei der Laryngoskopie nicht signifikant geschwollene Epiglottis wird sichtbar (5).

2.3 Nachweis des Erregers

Der Erregernachweis von Haemophilus influenzae in der Routinediagnostik kann mikroskopisch und kulturell erfolgen. Bei Haemophilus influenzae-Meningitis ist die rasche mikroskopische Identifizierung der feinen Stäbchen aus dem Liquor möglich.

Die Anzüchtung von *Haemophilus influenzae* in Kulturen gelingt mit Hilfe des sog. Satellitenphänomens, d. h. *Haemophilus influenzae* wächst entlang von *Staphylokokkus-aureus*-Kolonien schneller und üppiger.

Haemophilus influenzae ist fakultativ anaerob, wächst langsam bei Temperaturen von 37° C unter anaeroben Bedingungen. Es bildet feine, graue und transparente Kolonien ohne Hämolyse. Diese können definitiv erst 48 Stunden nach Beimpfung beurteilt werden. Der Nachweis gelingt aber nicht immer, da *Haemophilus influenzae* schwer anzüchtbar ist. (37)

Am zuverlässigsten läßt sich *Haemophilus influenzae* mit 2 zu verschiedenen Zeiten abgenommenen Blutkulturen nachweisen. Sie sollten immer vor Beginn einer Therapie mit Antibiotika abgenommen werden.

Abstriche von Nase, Rachen oder Epiglottis selbst fallen häufig falsch negativ aus. (1, 5, 10)

Die typische klinische Symptomatik zusammen mit dem laryngoskopischen Befund und dem positiven Nachweis des Erregers ermöglichten die Absonderung weiterer 14 primär als a.E. diagnostizierter Krankheitsfälle . Zu ihnen zählten die differentialdiagnostisch wichtige stenosierende Laryngitis und der Kroup.

3. Behandlungsprinzipien

3.1. Intubation und Bronchialtoilette

Die Kinder wurden in Allgemeinnarkose mit Endotrachealtuben aus PVC, ohne Cuff, nasotracheal intubiert (s. Tab. 9).

Die Bronchialtoilette umfaßte:

- sichere Fixierung der Nasotrachealtuben und der Kinder (Gefahr der Selbstextubation)
- Befeuchten der Atemwege mit Ultraschallverneblern bei intubierten und nicht intubierten Kindern
- regelmäßige Instillation von ausreichend physiologischer Kochsalzlösung (2 - 5 ml)
- Lokalbehandlung der Epiglottis mit einem Larynxspray, 4stündlich über die Epiglottis gesprüht.

Zusammensetzung des Sprays: 50 ml Solu Decortin H
0,5 ml Otriven 0,05 %
ad 8 ml Aqua dest.

3.2. Monitoring

Überwacht wurden die Kinder auf einer Intensivpflege-Einheit von mit der Krankheit vertrauten Schwestern und mittels Monitoring. Blutdruck, Puls, Atmung und Temperatur wurden 1/2stündlich und, wenn nötig, öfter kontrolliert.

3.3. Medikamentöse Behandlung

Die antibiotische Therapie mit Ampicillinen erstreckte sich über einen Zeitraum von 10 - 12 Tagen. Sie wurden verabreicht in einer Dosierung von 100 - 200 mg/kg/24 Std. gleichmäßig über den Tag verteilt. Während der parenteralen Ernährung wurden sie i.v. gegeben, anschließend per os. Bei Komplikationen wie Pneumonien oder bei Verdacht auf Meningitis wurde Ampicillin mit Chloramphenicol kombiniert.

Zur Sedierung wurde Diazepam, 0,2 mg/kg, verwandt.

3.4. Extubation

Der Extubation ging eine Kontrollaryngoskopie, nach 48 - 78 Std. Intubationsdauer, voraus.

C ERGEBNISSE

1. Morbidität und epidemiologisches Auftreten

1.1. Von 1971 - 1974 waren jährlich nur 1 - 2 Epiglottitisfälle bei durchschnittlich 230 stationären Aufnahmen der medizinischen Intensivpflegestation zu verzeichnen.

1975 erhöhte sich die Zahl der erkrankten Kinder auf 5 bei 314 stationären Aufnahmen, um dann anzusteigen:

1976 waren es 10 Erkrankungen, 1977 und 1978 je 11. Insgesamt waren von 2521 aufgenommenen Patienten 43 an a.E. erkrankt, also 1,70 % (s. Tab. 1).

1.2. Eine einer Epidemie ähnliche Häufung, wie sie Baxter (4) und Hans (15) erwähnen, konnte nicht bewiesen werden, allerdings zeigten sich deutliche Erkrankungsgipfel im Februar, Juli und Oktober (s. Tab. 2).

Erhöhte Morbidität der Bevölkerung in industriealisierten Gebieten und Städten gegenüber der Landbevölkerung ergab sich nicht (10, 20). Vielmehr zeichnete sich ein umgekehrter Trend ab, dem aber keine Bedeutung beigemessen werden soll (Land- zu Stadtbevölkerung wie 24 : 19).

2. Alters- und Geschlechtsverteilung

Das Durchschnittsalter der erkrankten Kinder lag bei 4,4 Jahren, die Altersspanne reichte von 15 Monaten bis zu 13 Jahren. Eine Spitze ergab sich beim Kleinkind zwischen dem 3. und 4. Lebensjahr (s. Tab. 3).

Bevorzugt betroffen war das männliche Geschlecht, das Verhältnis lag bei 2 : 1, wie auch Blanc (6) und Todd (34) es zeigen.

3. Symptomatik

3.1. Zeitliches Auftreten der Symptome vor der Einweisung in die Klinik

Die Symptomatik der a.E. entwickelte sich akut, in 81 % der Fälle (= 35 Kinder) innerhalb der ersten 24 Stunden, bei 19 Kindern binnen 12 Stunden (s. Tab. 4).

3.2. Allgemeinzustand der Kinder bei der Aufnahme und Grad ihrer Atemstörung

Der Allgemeinzustand der Kinder war bei nur 1/4 ausreichend. 11 Kinder erreichten die Klinik in schwerkrankem Zustand, 6 waren bereits außerhalb reanimiert und oral intubiert worden. Eines dieser Kinder wurde in klinisch totem Zustand aufgenommen, die Reanimation hatte bei ihm, wie auch bei 4 anderen keinen andauernden Erfolg. Nur eines der reanimierten Kinder überlebte ohne Schaden. Es hatte, im Gegensatz zu den anderen Kindern, nur einen Atemstillstand, kein Herzversagen erlitten, und konnte ohne Schwierigkeiten intubiert werden.

Erschwerte Atmung zeigten 10, erhebliche Dyspnoe 17 Kinder, keine Atemstörung fand sich in 4 Fällen.

3.3. Verteilung der Symptome nach ihrer Häufigkeit

Als herausragende Symptome erwiesen sich Fieber, meist zwischen 39° und 40° C, Atemnot mit inspiratorischen Einziehungen, vorwiegend inspiratorische

Stridor, Hals- und Schluckbeschwerden und Speichelfluß. Heiserkeit und kloßige Sprache fanden sich bei je 9 Kindern. Die für die a.E. als typisch beschriebene, sitzende Haltung (10, 21) zeigten nur 4 Kinder (s. Tab. 5 und Bild Seite 21).

4. Diagnostik

4.1. Diagnosen des erstbehandelnden Arztes und Einweisungsdiagnosen

Die Erstdiagnose a.E. traf nur bei 16 Kindern zu, wobei 8 vom weiterbehandelnden Arzt oder einer Fachklinik schließlich mit der richtigen Diagnose eingewiesen wurden. So ergab sich eine zutreffende Einweisungsdiagnose in 24 von insgesamt 43 Fällen.

Der Häufigkeit nach geordnet ergaben sich als weitere Diagnosen: der Kroup (8 Fälle), die Angina (5 Fälle), das akute Atemnotsyndrom (4 Fälle), die stenosierende Laryngitis (2 Fälle) und in je 1 Fall Asthma, retropharyngealer Abszeß, Aspirationspneumonie, Otitis media.

4.2. Laryngoskopischer Befund

In der vorliegenden Studie wurde die Diagnose bei 38 von 43 Patienten laryngoskopisch verifiziert, die Hälfte hiervon innerhalb der ersten 2 Stunden nach Aufnahme der Kinder. 9 Kinder zeigten ein mäßiges, 31 Kinder ein starkes Ödem der Epiglottis, eine ausgeprägte Rötung fand sich bei 34 Kindern.

Schwer entzündliche Veränderungen, fibrinöse Beläge, Mikroabszesse und Nekrosen wurden vor allem bei den Kindern gesehen, die später verstarben. Blutung bei Berührung trat in 4 Fällen auf.

Mongoloide Kinder zeigen häufig eine hypoplastische Epiglottis, sie war nur bei einem der beiden mongoloiden Kinder nachweisbar.

Eine starke Verschleimung des Rachens wurde 7 mal gesehen.

3 mal wurde die Diagnose durch Spatelinspektion festgestellt, 1 mal durch Palpation, jeweils in Intubationsbereitschaft.

4.3. Röntgenaufnahme der seitlichen Larynxregion

Bei 5 von 43 Kindern wurde eine Röntgenaufnahme des Larynx angefertigt, die in 4 Fällen die Diagnose a.E. bestätigen konnte.

4.4. Laborwerte

4.4.1. Weißes Blutbild

Die Laborergebnisse sind bei der a.E. weitgehend unspezifisch. Als Zeichen einer Entzündung zeigt sich bei 2/3 der Kinder eine Leukozytose, meist größer als $12000/\text{mm}^3$, mit deutlicher Linksverschiebung.

4.4.2. Nachweis von Haemophilus influenzae durch Rachenabstriche und Blutkulturen

Bei 27 Kindern konnte Haemophilus influenzae Type b nachgewiesen werden, 25 mal durch Blutkulturen, 2 mal durch Rachenabstriche. In 7 Fällen war keine Kultur angelegt worden, da bereits eine antibiotische Therapie begonnen worden war (s. Tab. 8).

5. Therapie in der Klinik

5.1. Intubation, Intubationsdauer, Komplikationen

22 von 43 Kindern wurden innerhalb der ersten 4 Stunden intubiert, 17 allein in der ersten Stunde nach Aufnahme in die Klinik. 11 Kinder waren bereits intubiert, 9 oral, 2 nasal. 10 Kinder benötigten keine Intubation (s. Tab. 9).

Die Intubationsdauer betrug durchschnittlich 3,2 Tage.

Komplikationen bei der Intubation traten in 10 Fällen auf, 5 davon durch erschwerte Intubation bei starker Verschleimung, 4 bei Umintubation von oral nach nasal. Bei einem Jungen wurde eine Notintubation mit einem Metallblasenkatheter ausgeführt. Während der Behandlung extubierten sich 3 Kinder selbst und mußten reintubiert werden; 2 mal war der Tubus durch Sekret verlegt. Ein Junge hatte nach der Extubation so starkes Nasenbluten, daß eine Reintubation für einen Tag notwendig wurde.

Postintubationsstenosen wurden nicht gesehen, eine Tracheotomie war nicht erforderlich.

Kontrolliert beatmet werden mußten nur die 5 Kinder, die einen Herz- und Kreislaufstillstand erlitten hatten und später verstarben.

5.2. Dauer des stationären Aufenthaltes und Komplikationen

Die stationäre Behandlung erstreckte sich durchschnittlich über 4 - 5 Tage.

Affektionen der Lunge nehmen mit 15 von insgesamt 23 Zwischenfällen fast $2/3$ ein. Am häufigsten zeigten sich röntgenologisch unspezifische Infiltrate (6 Fälle), gefolgt von Bronchopneumonien und Atelektasen (je 3 Fälle). 2 mal trat eine Aspirationspneumonie auf, ein Kind entwickelte eine Pleuritis mit Mantelerguß (s. Tab. 10).

Meningitisverdacht bestand bei 4 Kindern, 3 hatten einen negativen Liquorbefund. Das 4. Kind war nach zweimaligem Herzstillstand eingeliefert worden und gestorben. Die Sektion bestätigte eine Meningitis mit Hirnödem.

2 Kinder zeigten Unverträglichkeitsreaktionen auf Ampicillin in Form von Exanthenen und Fieber, die zum Umsetzen der Therapie auf Cephalosporine zwang.

6. Mortalität

5 von 43 Kindern verstarben in einem Zeitraum von 1971 - 1977, das entspricht 11,62 %; 1978 war bei 11 Erkrankungen kein Todesfall zu verzeichnen.

Das Durchschnittsalter dieser Kinder betrug 3,3 Jahre, das Verhältnis von Jungen zu Mädchen 4 : 1.

Die Einweisungsdiagnose war in einem Fall vom Notarzt richtig gestellt worden, 2 Kinder wurden mit Verdacht auf Angina, eines mit Verdacht auf Otitis media, jeweils von Kinderärzten, und eines von einem Internisten als Kroup-verdächtig eingewiesen.

Endoskopisch ergab sich das Bild einer typischen Epiglottitis, die Blutkulturen waren in 4 Fällen positiv.

Als Todesursache wurde durch Sektion bei 4 Kindern ein hypoxisches Hirnödem mit Hirnnekrose bei Sepsis nach Herzkreislaufversagen angegeben. 2 Kinder hatten zusätzlich eine frische Bronchopneumonie.

D DISKUSSION

Das Kroup-Syndrom umfaßt im wesentlichen zwei Krankheitsbilder, die stenosierende Laryngitis und die akute Epiglottitis, die von der Lokalisation her zwar "berühren", in Pathogenese, Krankheitsverlauf und therapeutischen Maßnahmen erhebliche Unterschiede aufweisen.

Die stenosierende Laryngitis nimmt einen prozentualen Anteil am stationären Krankengut von 1,34 % ein, die a.E. von 0,9 o/oo (21).

Letztere wird zunehmend häufiger diagnostiziert (s. Tab. 1), was sich auch mit den Angaben anderer Autoren deckt (15, 16, 26, 32).

Ein jahreszeitlich gebundenes Vorkommen der a.E. ergab sich nicht (s. Tab. 2 und Autoren 3, 4, 5), die stenosierende Laryngitis hingegen tritt eindeutig häufiger während der Wintermonate auf (37).

Sie befällt auch meist Kinder unter 3 Jahren, Mädchen und Jungen gleichermaßen. Kinder mit a.E. sind zwischen 3 - 7 Jahre alt (s. Tab. 3), Schulkinder erkranken selten, Knaben überwiegen im Verhältnis 2 : 1.

Die Kinder entwickeln innerhalb von 12 - 24 Stunden ein schweres Krankheitsbild mit stark reduziertem Allgemeinzustand, hohem Fieber, ausgeprägter Atemnot und Speichelfluß (s. Tab. 4). Dies wird immer wieder bestätigt (1, 4, 5, 7, 15, 32).

Krankheitsbeginn und Einweisung erfolgten vorwiegend tagsüber. Schabel (30) beschreibt bei Erwachsenen, die 21 % seiner an a.E. erkrankten Patienten ausmachen, eine ausschließlich nächtlich erfolgte Einweisung.

Die stenosierende Laryngitis zeigt einen schleichenden Krankheitsbeginn mit befriedigendem Allgemeinzustand der Kinder, subfebrilen Temperaturen, häufig einer Begleitrhinitis und einem laut hörbaren inspiratorischen Stridor. Es besteht ein bellender Husten und eine heisere bis aphonische Stimme, im Gegensatz zur a.E., die eine leise, kloßige Sprache, verbunden mit Hals- und Schluckbeschwerden aufweist.

Kinder mit a.E. sitzen in typischer Haltung im Bett (s. Bild Seite 21).



Abb.: (St. Ingo, geb. 3. 12. 1973, A. 5. 10. 1977)

Akute Epiglottitis.

Typisch: Offener Mund (Hypersalivation), nach vorne gebeugt im Bett sitzend, inspiratorische Einziehung des Sternums, durch Abstützen der Arme Einsatz der Atemhilfsmuskeln, reduzierter Allgemeinzustand.

(Fotolabor der Universitäts-Kinderklinik München)

Gemeinsame Symptome von a.E. und stenosierende Laryngitis sind die inspiratorische Atemnot verbunden mit inspiratorischen Einziehungen im Thorax- und Halsbereich. In seltenen Fällen kann eine stenosierende Laryngitis auch das klinische Bild einer a.E. zeigen bzw. einen besonders schweren Verlauf nehmen, wenn sie nach Masern oder Grippe auftritt (37).

Die Einweisungsdiagnose a.E. wurde nur bei 24 von 43 Kindern richtig gestellt. Dies zeigt, daß die Erkrankung außerhalb der Klinik noch zu unbekannt ist (s. Tab. 7). In der Literatur zeichnet sich eine Zunahme an korrekt gestellten Einweisungsdiagnosen von 1967 - 1977 ab. Baxter (4) berichtet von einer einzigen richtig gestellten Diagnose bei 42 Erkrankungen im Jahr 1967. 1976 gibt Benjamin (5) 50 richtige Einweisungsdiagnosen bei 61 Fällen an, und 1977 schreiben Hans und Jensen (15) von 25 zutreffenden Diagnosen bei 33 Patienten.

Häufigst gestellte Differentialdiagnose ist bei ihnen die stenosierende Laryngitis, in der vorliegenden Untersuchung der Kroup.

Als Methode der Wahl zur Diagnostik wird einstimmig die Laryngoskopie angegeben. In früheren Jahren wurde die a.E. auch mit Spartelinspektion oder durch Palpation, jeweils in Intubationsbereitschaft, diagnostiziert. Letztere ist unbedingt erforderlich, da es, wie in der Literatur mehrfach berichtet, zu einer akuten, totalen Verlegung der Trachea (6, 7, 10, 11, 21, 26) bzw. über einen vagalen Reflex zum Herzstillstand kommen kann (6). Spartelinspektion und Palpation sollen deshalb nur in Reanimationsbereitschaft

durchgeführt werden (21), wie es auch in dieser Klinik in den letzten 2 Jahren gehandhabt wurde. Zur Differentialdiagnose von a.E. und stenosierende Laryngitis bietet sich die seitliche Röntgenaufnahme des Larynx an. So können supra- und subglottische Einengung unterschieden und eine Fremdkörperaspiration ausgeschlossen werden (17). Voraussetzung für die Durchführung ist ein befriedigender Allgemeinzustand des Kindes, da sonst wertvolle Zeit für eventuell lebensrettende Maßnahmen verloren geht (11, 21). Deshalb will Fearon (11) diese Methode auch nicht zur routinemäßigen Anwendung verwandt wissen. Rapkin (27) allerdings unterzog ein Jahr lang alle Kinder mit der Einweisungsdiagnose Kroup-Syndrom einer seitlichen Röntgenaufnahme des Halses. Die 3 an Epiglottitis erkrankten Kinder konnten eindeutig diagnostiziert werden, Zwischenfälle wurden nicht erwähnt. In der vorliegenden Studie führte die Röntgenaufnahme bei 4 von 5 Kindern zu einem positiven Ergebnis:

Beim 1. Kind war die Diagnose primär durch Palpation gestellt worden, das 2. Kind zeigte weißliche Beläge auf der Epiglottis, die bei Berührung bluteten, das 3. Kind war mit der Diagnose Kroup eingewiesen worden, und beim 4. Kind zeigte sich laryngoskopisch eine nur geringgradig geschwollene Epiglottis. Das 5. Kind schließlich, mit der Einweisungsdiagnose retropharyngealer Abszeß, bot laryngoskopisch eine erheblich geschwollene Epiglottis, hier erwies sich der Röntgenbefund als falsch negativ. Ähnliches berichtet Fearon (11).

Erreger der a.E. ist in den meisten Fällen das gram-negative Bakterium *Haemophilus influenzae*, Typ B. Infrage kommen auch ganz selten α und β haemolysierende Staphylokokken (4, 7),

vor allem bei Kindern unter 3 Jahren (26), *Diplokokkus pneumoniae* (4, 22, 26, 32) und *Staphylokokkus aureus* (37).

Haemophilus influenzae Typ B ist ein bewegliches Bakterium, das keine Sporen bildet, und zu seiner Vermehrung den hitze-labilen Wuchsstoff V und den hitzestabilen X benötigt. Beide sind im menschlichen Vollblut enthalten, dies führte zur Bezeichnung "*Haemophilus*". "*Influenzae*" ist irreführend, da dieser Beiname nichts mit der Viruserkrankung *Influenzae* zu tun hat. Er stammt vielmehr von Pfeiffer, der das Bakterium während einer *Influenzae*-Epidemie 1892 entdeckte und für deren Erreger hielt (38).

Haemophilus influenzae Typ B ist von einer Kapsel umgeben, besitzt Körper- und Kapselantigene. Aufgrund der Kapselantigene wird das Bakterium in verschiedene Typen unterteilt. Andere Typen als "B" und kapselfreie Stämme sollen keine a.E. verursachen. Letztere finden sich häufig im oberen Atemtrakt gesunder Menschen (1).

Kapselantigene sowie Antikörper gegen Körper- und Kapselantigene sind nachgewiesen worden (7). Kapselantigene sind Polyribophosphate und wurden durch Counterimmunelektrophorese bei an Epiglottitis und Perikarditis erkrankten Kindern nachgewiesen. Der Anstieg der Polyribophosphate konnte jedoch nicht in Zusammenhang gebracht werden mit der Schwere des klinischen Verlaufs, dagegen bestand eine direkte Beziehung zur Dauer des Fiebers (31). Antikörper gegen Körperantigene wurden in der bevorzugt an a.E. erkrankten Altersgruppe von 3 - 7 Jahren nachgewiesen, während sekundär an Meningitis erkrankte Kinder im Alter von 2 Monaten bis 3 Jahren seltener Antikörper aufwiesen (7). Die Zugehörigkeit der Antikörper

zur Gruppe der IgM-Immunglobuline wird diskutiert (7). Antikörpertiter gegen Kapselantigene bleiben auffallend hoch während eines Jahres nach der Erkrankung (7), was vielleicht die geringe Rezidivneigung der a.E. erklärt, im Gegensatz zur stenosierenden Laryngitis.

In der Klinik läßt sich *Haemophilus influenzae* am sichersten durch Blutkulturen nachweisen, dies gelang in 25 von 43 Fällen.

2 mal konnte *Haemophilus influenzae* durch Rachenabstriche identifiziert werden, so daß insgesamt bei 78 % der Patienten ein positiver Erregernachweis erbracht werden konnte. In der Literatur bewegen sich die positiven Ergebnisse zwischen 48 (28) und 93 % (24). Diese Spanne zeigt, wie an anderer Stelle schon bemerkt, daß der Nachweis nicht immer gelingt, da *Haemophilus influenzae* schwer anzüchtbar ist (37).

Haemophilus influenzae kann der Erreger einer Vielzahl von Erkrankungen sein und tritt nur beim Menschen auf (38). Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion, an der Außenwelt geht der Erreger rasch zugrunde. Unter den hier untersuchten Kindern befanden sich zwei Brüder, die im Abstand von 1 Tag an a.E. erkrankten. In der Literatur ist nichts Ähnliches bekannt, was zu Spekulationen Anlaß gibt, daß hier zusätzlich eine gewisse Disposition vorlag. Meist werden Jugendliche infiziert, die Erkrankungen spielen sich bevorzugt im Respirationstrakt ab. Das erregerspezifische Antibiotikum ist Ampicillin.

An der Epiglottis selbst kommt es zu einer granulozytären Durchsetzung der Gewebe. Besonders betroffen sind die nur locker mit dem Gewebe verbundenen Schleimhäute. Eine besondere Affinität des Erregers zu den epiglottischen Strukturen wird diskutiert (24).

Haemophilus influenzae-Infektionen sollen im Ansteigen begriffen sein (34). Neben der Epiglottis können als Begleitinfektionen die Lungen, das Perikard, die zervikalen Lymphknoten, die Ohren in Form einer Otitis media, die Gelenke und die Knochen befallen sein. Die schwerste Komplikation ist die Meningitis, die nach Meinung von Molteni (25) zunimmt. Das Auftreten einer Meningitis im Gefolge einer a.E. wird in 1/4 der Fälle beschrieben (7, 25) und als häufigste Komplikation nach den Lungenaffektionen genannt (6, 15, 25, 32, 36). In den Lungen bilden sich unspezifische Infiltrate oder nicht belüftete Segmente, die röntgenologisch nachgewiesen werden können (5). Molteni (25) berichtet von Pneumonien und zervikalen Lymphadenitiden in jeweils 25 % seiner Fälle. Auch die Pleura kann mitbefallen sein, wie es sich bei einem unserer Kinder zeigte. Die Lunge war bei 15 unserer 43 Kinder mitbetroffen (s. Tab. 10). Bei Neugeborenen kann es durch Haemophilus influenzae neben einer Sepsis zur Bildung hyaliner Membranen kommen, die meist zum Tode führen (2).

Travis (35) berichtet von einem 2 1/2jährigen Jungen, der zusammen mit einer a.E. ein Lungenödem entwickelte, dessen Ursache unklar blieb. Diskutiert wurde eine Erhöhung des negativen transpulmonalen Druckes durch Atmung bei geschlossener Glottis. Extrem negativer Druck aber reduziert die Fähigkeit der Lymphwege, Flüssigkeit weiter zu befördern,

so daß es zur Entwicklung eines Lungenödems kommt. Diese Komplikation schließt auch Gwinn (13) nicht aus, der röntgenologisch bei einem 4 Jahre alten Mädchen verstärkten venösen Rückfluß und ein vergrößertes Herz feststellte.

Deutlich tastbare Lymphknoten, vor allem im Kieferwinkel, zeigten sich bei 12 Kindern, über Ohrenschmerzen klagten 4 (s. Tab. 5).

Der Meningitisverdacht bei 4 Kindern ergab sich aufgrund klinischer Symptome wie Krampfanfälle, über einen Tag andauernde Schläfrigkeit und Nackensteifigkeit. Er bestätigte sich in einem Fall durch den Liquorbefund und die Sektion. Die Kinder waren zwischen 3 und 6 Jahre alt, ein eindeutig bevorzugtes Alter von weniger als 3 Jahren (1, 7, 34) konnte nicht bewiesen werden. Ursächlich in Zusammenhang mit einer Meningitis werden zu niedrige Dosierungen der Ampicilline (<50 mg/kg/die) und Ampicillinresistente *Haemophilus influenzae*-Stämme gebracht (1, 12, 21). Empfohlen wird bei erwiesener Meningitis deshalb eine kombinierte Therapie mit Ampicillin (6, 12, 14), wie sie in den vorliegenden Fällen, auch bei starken Verdachtsmomenten, durchgeführt wurde.

Als weitere Komplikationen können septische Arthriden und Osteomyelithiden auftreten (5). Durch *Haemophilus influenzae* verursachte Osteomyelitis tritt bevorzugt am Humerus auf, im Gegensatz zu der durch *Staphylokokkus aureus*, ihrem häufigsten Erreger, hervorgerufenen (14); sie befällt die untere Extremität. Symptome sind neben hohem Fieber eine weiche diffuse Schwellung mit einer Rötung, der Arm wird in

Schonstellung gehalten. Röntgenologisch zeigt sich die Weichteilschwellung, während der Knochen normal erscheint. Nachgewiesen werden muß die Osteomyelitis scintigraphisch mit Tc 99.

Haemophilus influenzae kann selten außerdem noch Erreger folgender Erkrankungen sein:

Cellulitis, vor allem im Gesicht lokalisiert (34), Abszeß des Duktus thyreoglossus (9,34), Appendizitis, Urogenitalinfektionen (9).

Die Erstbehandlung von a.E. und stenosierender Laryngitis ist zunächst identisch bei Kindern mit akuter schwerer Atemnot und reduziertem Allgemeinzustand, d. h., Haus- und Notarzt brauchen dann keine differentialdiagnostischen Erwägungen anzustellen. Wichtig ist es, die Kinder zu beruhigen, sie nicht von der Mutter zu trennen. Bei den schwerkranken Patienten sind Corticoide auch bei der Epiglottitis erlaubt, obwohl sie hier ohne Effekt sind. In Form von Suppositorien (30 oder 100 mg Rectodelt^R) stellen sie bei der stenosierenden Laryngitis einen Teil der spezifischen Therapie dar.

Kontraindiziert sind bei diesen Kindern jegliche Injektionen oder erregende Maßnahmen, da sie zum hypoxischen Herzstillstand führen können. Zwei unserer 5 Todesfälle können auf ein so ausgelöstes Herzversagen in der Praxis bzw. Klinik des behandelnden Arztes zurückgeführt werden.

Bereits bei Verdacht auf a.E. sowie bei schweren Formen einer stenosierenden Laryngitis darf das Kind vom behandelnden Arzt weder aus den Augen gelassen, noch alleine in die Klinik

geschickt werden. Der Transport in die Klinik sollte in Reanimationsbereitschaft erfolgen, da die Gefahr eines akuten Atem- und Herzstillstandes jederzeit gegeben ist, ein Todesfall wurde berichtet (21). 4 von 43 Kindern wurden mit einer Überweisung vom Hausarzt im Privatauto gebracht, 3 aus einer Entfernung von über 50 km. 2 dieser Kinder erreichten die Klinik in schwerst krankem Zustand.

Bei geringstem Anhalt für eine a.E. sollte die Antibiotikabehandlung, in Form von Ampicillinsaft, begonnen werden, dies bedeutet Zeitgewinn. 7 von 29 korrekt diagnostizierten Kindern waren vorbehandelt und zeigten einen ernsten Krankheitsverlauf. Auch sie konnten die Klinik gesund nach durchschnittlich 4,7 Tagen verlassen, das entsprach der errechneten stationären Aufenthaltsdauer aller anderen Kinder.

Sehr wichtig sind weiter eine ausreichende orale Flüssigkeitszufuhr und eine genügend hohe Luftfeuchtigkeit. Sie wird am besten durch Frischluftzufuhr erreicht.

Hypoxaemien deuten sich durch Anstieg von Puls- und Atemfrequenz, Zyanose und periorale Blässe an (21). Atemstillstände können im Notfall behandelt werden durch:

- Mund-zu-Mund-Beatmung
- Maskenbeatmung
- orale Intubation mit einem Metallblasenkatheder oder einem Bronchoskop.

Kommt es in der Praxis oder während des Transportes in die Klinik zum Atem- und Kreislaufversagen, so bietet sich für den Ungeübten die externe Herzmassage in Verbindung mit Mund-zu-Mund-Beatmung an. Letztere wurde einmal von einer Mutter mit Erfolg ausgeführt (21). Bei einem der verstorbenen Kinder hatte die Mutter auch versucht, ihr Kind bis zum Eintreffen selbst zu beatmen, nachdem es beim Inhalieren von Kamillendampf plötzlich leblos umgefallen war. Leider blieben dieser Versuch zusammen mit einer anschließend 1 1/2stündlichen Reanimation ohne Erfolg.

Assistierte Maskenbeatmung ist möglich, doch kann die Abdichtung zum Gesicht Schwierigkeiten machen (5, 21, 39).

Die orale Intubation kann bei geschwollener Epiglottitis sehr erschwert sein (7, 10, 11, 21, 23, 29). Das zeigte sich bei 4 der verstorbenen Kinder, die extrem schwer zu intubieren waren.

Die Not-Tracheotomie ist wegen einer zu hohen Anzahl an Komplikationen verlassen worden: erhöhte Mortalität, Blutungen, Pneumothorax, zu lange Ausführungszeit (3, 8, 21, 23, 28).

Dagegen ist die orale Intubation mit einem Metallblasenkatheter in den meisten Fällen möglich (21). Sie gestattet eine ruhige Beatmung, bis die Entscheidung zur Tracheotomie oder nasalen Intubation gefällt ist. Ein 3jähriger Junge mußte aufgrund eines plötzlichen Atemstillstandes bei Klinikeinweisung mit einem Metallblasenkatheter notintubiert werden. 1 1/2 Stunden nach Aufnahme gelang die nasotracheale Intubation nach einem Versuch. Der Junge konnte nach 4 Tagen

die Klinik in gutem Allgemeinzustand verlassen. Ein 2jäh-riger Junge wurde in einer anderen Fachklinik nach akuter Verschlechterung und Atemstillstand mit einem Blasenkathe-ter intubiert, aber nicht beatmet, da ein "Zwischenstück" fehlte. Während des Transportes kam es zum Atem- und Kreis-laufversagen. Der Junge verstarb 4 Tage später an den Folgen der Hypoxie.

Auch das Bronchoskop kommt zum künstlichen Offenhalten der Atemwege in Frage (21). Andrew (1) berichtet von einem 5jährigen Mädchen, das 2 Stunden nach Aufnahme eine rasch zunehmende, komplette Verlegung der Atemwege bekam. Eine Bronchoskopie wurde durchgeführt, und das Bronchoskop be-lassen, da eine Intubation nicht möglich war. Das Kind wurde in einem Sauerstoffzelt mit hoher Luftfeuchtigkeit behandelt und eine antibiotische Therapie eingeleitet. Auf die vorgesehene Tracheotomie konnte verzichtet werden.

Auf jeden Fall vermeiden sollte der erstbehandelnde Arzt:

1. Spatelinspektion des Rachens
2. Injektionen jeglicher Art
 1. und 2. können zum Herzstillstand führen
3. Sedierung der Kinder, die eine bestehende Atemdepression verstärkt.

Die weitere Behandlung der a.E. bleibt der Klinik vorbehalten, in der speziell ausgebildete Schwestern und Ärzte die Betreu-ung der Kinder übernehmen.

In den meisten Fällen zwingt die Atemnot als eines der führenden Symptome zur Intubation. An unserer Klinik werden in den letzten Jahren zur Vermeidung schwerer Zwischenfälle, bei erwiesener Diagnose einer Epiglottitis und erheblicher Dyspnoe, alle Kinder intubiert (s. Tab. 9). Dieses Vorgehen wird auch von amerikanischen Autoren seit 1973 empfohlen (6, 16, 29, 34). Hier ergibt sich im Mittel ein Wert von 73,5 % intubierter Kinder bei a.E., der sich mit dem von uns errechneten von 72,1 % annähernd deckt.

Die Tracheotomie bleibt Kliniken vorbehalten, wo nach Tubusverlegung durch Sekret oder Selbstextubation eine sofortige Reintubation nicht möglich ist. Diese Situation trat nicht ein. In der Regel schwillt die Epiglottis innerhalb von 12 - 72 Stunden ab (6). So betrug auch die Intubationsdauer im Schnitt 3,2 Tage. In der Literatur schwanken die Angaben zwischen 1,5 (6, 16, 36) und 3 1/2 Tagen (15, 33).

Komplikationen der nasotrachealen Intubation, die häufig diskutiert werden, treten vor allem im Rahmen der viralen stenosierenden Laryngitis auf (21, 29). Bei Erkrankungen der Epiglottis werden sie selten gesehen (6, 21, 29, 37). Eingeteilt werden können sie nach Striker (29) in früh eintretende Komplikationen wie Herzstillstand bei Intubation, accidentelle Extubation, Verlegung des Tubus durch eingedicktes Sekret, und subglottisches, den Tubus verlegendes Ödem. Späte Komplikationen sind: subglottische Trachealstenose, subglottische Granulombildung und Stimmbandpappilome. Sie konnten bei keinem der Kinder nachgewiesen werden. Frühe Komplikationen traten in 10 Fällen auf (s. Tab. 9) bei insgesamt 28 intubierten Kindern (die verstorbenen Kinder gesondert betrachtet). Hans und Jensen (15) beschreiben

Zwischenfälle bei 9 von 20 intubierten Kindern. Das entspricht 45 % im Gegensatz zu 35,7 % bei unserem Krankengut. Davon betrafen bei Hans und Jensen fast die Hälfte Sekretionsprobleme, welche bei uns nur 1/5 ausmachten.

Von 28 Kindern wurden 20 mit Ketamine anästhesiert, 8 mit einem Halothan-Lachgas-Sauerstoff-Gemisch.

3 Kinder extubierten sich selbst, sie waren 4 - 6 Stunden zuvor mit Ketamine narkotisiert worden. Diese Beobachtung stimmt mit der von Blanc überein (6), der 3 Selbstextubationen bei 5 mit Ketamine anästhesierten Kindern beschreibt, die nicht ausreichend sediert waren. Er zieht deshalb die Halothan-Narkose vor, besonders bei Kindern unter 3 Jahren. Seine Rate an Selbstextubationen liegt bei 60 %, die unserer Klinik bei 15 %, wobei bemerkt werden muß, daß mit Ketamine anästhesierte Kinder vor und nach Beendigung der Narkose eine adäquate Dosis Diazepam erhalten und in ruhiger Atmosphäre überwacht werden. Der Nachtschlaf sollte möglichst ungestört verlaufen, da die dissoziierte Anästhesie von Ketamine (Unterbrechung assoziierter Verbindungen zwischen Thalamus und Neocortex) noch lange nachwirkt und zu schweren Träumen führen kann. Sie werden allerdings vorwiegend bei Jugendlichen beobachtet. Der Vorteil von Ketamine liegt in den weitgehend erhaltenen Reflexen von Larynx und Pharynx, die aber die Gefahr einer Aspiration nur verringern können. Ein Kind zeigte klinisch und röntgenologisch das Bild einer Aspirationspneumonie nach müheloser Intubation unter Ketamine.

Die medikamentöse Behandlung der Kinder beschränkte sich auf Ampicilline zur Bekämpfung des Erregers und Diazepam zur Sedierung der Kinder während der Intubationsbehandlung.

Maschinelle Sauerstoff-Masken-Überdruckbeatmung mit Miconeph rin, die Therapie der Wahl bei stenosierender Karyngitis, bleibt bei a.E. ohne Erfolg. 5 auswärtig mit Miconeph rin behandelte Kinder mußten im weiteren Verlauf ihrer Erkrankung doch noch intubiert werden. Das bestätigt Blanc (6), der jede Art konservativer Behandlungsversuche ablehnt im Hinblick auf die Seltenheit der a.E. und deren schweren Krankheitsverlauf. Strome (32) diskutiert eine Verkürzung der Intubationsdauer auf weniger als 3,5 Tage bei gleichzeitiger Corticoid-Therapie, die auch von Heldtander (16) erwähnt wird und beschreibt die erfolgreiche konservative Behandlung mit Corticoiden bei 8 Patienten mit a.E. An Symptomen zeigten sie vermehrten Speichelfluß und Atemnot.

Die Dauer des stationären Aufenthaltes von 4 - 5 Tagen durchschnittlich stimmt mit den Angaben anderer Autoren überein (6, 16, 32, 33, 36). Ein deutlicher Unterschied ergibt sich hierbei zu den tracheotomierten Patienten. Sie bleiben in der Regel 1 bis 1 1/2 Tage länger tracheotomiert und benötigen einen Klinikaufenthalt von 6 - 10 Tagen, damit sich das Tracheostoma schließen und die Gewöhnung an die normale Atmung erfolgen kann. Diese Gewöhnung erfolgt umso später, je jünger der Patient ist (6, 32, 33). Bei tracheotomierten Patienten sind schwere Zwischenfälle wie Mediastinal-emyhysem, Pneumothorax und Narbenstenosen am Tracheostoma beschrieben (5, 28). Selbstextubationen treten häufiger auf

und erfordern, im Gegensatz zur nasotrachealen Intubation, eine sofortige Reintubation. Der Grund liegt in dem erweiternden Effekt auf die geschwollenen Gewebe, wie er den Nasotrachealtuben zugeschrieben wird und welcher beim tracheotomierten Patienten fehlt. Deshalb kann sich eine Reintubation in das Tracheostoma als sehr schwierig erweisen.

Die Mortalität betrug mit 5 von 43 Kindern 11,62 %; unter den verstorbenen befand sich nur 1 Mädchen. In der Literatur bewegen sich die Zahlen zwischen 89 % 1963 (26) und 1 % 1977 (11), ein Durchschnittswert liegt bei 12,6 %. Diese Zahlen verdeutlichen den Therapieerfolg der letzten Jahre durch frühzeitiges, künstliches Offenhalten der Atemwege. Bass (21) gibt 1974 bei 121 an a.E. erkrankten und nicht intubierten Kindern eine Mortalitätsrate von 21 % an, wohingegen von 327 tracheotomierten nur 2 % verstarben. Fearon 1977 (11) tracheotomierte von 100 Patienten alle mit einer deutlichen Dyspnoe und Speichelfluß = 69 Patienten, und behandelte nur 28 konservativ. Er hatte 1 Todesfall zu verzeichnen. Dieses Kind zeigte einen so foudroyanten Verlauf einer a.E., daß es bereits zu Hause einen Atemstillstand erlitt, nach 1/2 andauernder Symptomatik. Bass (21) beschreibt einen ähnlichen Fall. Auch 2 der verstorbenen Kinder dieser Studie, ein 3 1/2jähriges Mädchen und ein 2 Jahre alter Junge erlitten zu Hause einen Sekundenherztod. Der Junge nach Inhalation von Kamillendampf, das Mädchen fiel beim Spielen nach einem Aufschrei leblos zu Boden. Die Symptome waren 14 - 24 Stunden vorher aufgetreten. Der Junge war bis zum Eintreffen des Notarztes von der Mutter

Mund-zu-Mund-beatmet worden. Orotracheale Intubation und Reanimation blieben ohne Erfolg. Ein 2-jähriger Junge erlitt, nachdem er in einer anderen Klinik mit einem Blasen-katheter intubiert, aber nicht beatmet worden war, während des Transportes einen Atem- und Herzstillstand. Die Reanimation hatte zunächst Erfolg, es zeigten sich regelmäßige Herzaktionen, die Beatmung mußte künstlich aufrecht erhalten werden, die Pupillen aber waren weit und zeigten keine Reaktion. Der Junge verstarb 4 Tage später. Der Sektionsbefund lautete: Hirnnekrose bis ins Rückenmark reichend.

2 Kinder erlitten einen Atem- und Herzstillstand nach i.m. Injektionen eines Corticoids, einmal in der Praxis des behandelnden Arztes, das andere mal in einer Fachklinik. Bei der Aufnahme zeigten die 5 Kinder einen Atemstillstand, 2 von ihnen ein Herzversagen, alle mußten kontrolliert beatmet werden. Die Intubationen hatten sich in 4 Fällen als sehr schwierig erwiesen und zu einem wertvollen Zeitverlust geführt. Ein Kind konnte außerhalb erst nach Minuten intubiert werden, da ein passender Führungsstab fehlte, eine Intubation gelang erst in der Klinik. Die Reanimationen führten zu keinem langandauernden Erfolg. 4 Kinder verstarben noch am Tag der Einweisung, ein Junge 4 Tage später an den Folgen eines Herzkreislaufversagens.

Die Tatsache, daß 1978 kein letaler Ausgang einer a.E. zu verzeichnen war, zeigt, daß die a.E. in zunehmendem Maße erkannt und somit auch einer spezifischen Therapie zugeführt wird, die die Prognose entscheidend verbessert.

E ZUSAMMENFASSUNG

43 Fälle von a.E. an der Universitäts-Kinderklinik München von 1971 bis 1978 wurden überarbeitet.

Das Durchschnittsalter der Kinder betrug 4,4 Jahre und lag damit in der am häufigsten betroffenen Altersgruppe zwischen 3 und 7 Jahren.

Jungen erkrankten im Verhältnis zu Mädchen 2 mal häufiger.

Die Symptomatik entwickelte sich bei 81 % der Kinder innerhalb weniger als 24 Stunden.

Bei Aufnahme in die Klinik waren 11 von 43 Kindern bereits intubiert, 9 oral, 2 nasal. 5 Kinder waren zu Hause oder auf dem Weg in die Klinik reanimiert worden, eines von ihnen erreichte die Aufnahme in klinisch totem Zustand. Die 4 anderen Kinder verstarben später an den hypoxischen Folgezuständen. Ein Kind erlitt bei der Aufnahme einen Atemstillstand und wurde mit einem Metallblasenkatheter notintubiert, später dann nasotracheal umintubiert.

23 von 43 Kindern wurden in Allgemeinnarkose intubiert, 17 von ihnen innerhalb der ersten Stunde nach Aufnahme. 10 Kinder benötigten keine Intubation. Die Intubationsdauer betrug 3,2 Tage, Spätkomplikationen wie Tracheastenosen wurden nicht gesehen.

Die Einweisungsdiagnosen erwiesen sich bei 24 Kindern als richtig. Gesichert wurden sie laryngoskopisch, in 5 Fällen erfolgte zusätzlich eine seitliche Röntgenaufnahme des Larynx.

Haemophilus influenzae, der häufigste Erreger der a.E., konnte bei 27 Kindern nachgewiesen werden, 25 mal mit Blutkulturen, 2 mal durch Rachenabstriche.

Die medikamentöse Behandlung umfaßte als Antibiotikum Ampicilline in einer Dosierung von 100 - 200 mg/kg/24 Std., zur Sedierung wurde Diazepam verwandt, 0,2 mg/kg.

Schwere Komplikationen ereigneten sich nicht, die stationäre Behandlung erstreckte sich bis zur Entlassung nach Hause über 4,7 Tage.

Vom erstbehandelnden Arzt unbedingt unterlassen werden sollten:

1. Transport in die Klinik ohne ärztliche Überwachung wegen der drohenden Atem-Herzstillstände;
2. jegliche Art von Injektionen;
3. Spatelinspektionen des Rachens;
2. und 3. können zum Herzversagen führen
4. Gabe sedierender Medikamente, die zur Verstärkung der Atemdepression führen.

Bei Verdacht auf a.E. sollte hingegen sofort in der Praxis eine antibiotische Behandlung mit Ampicillinsaft begonnen werden.

Tritt ein Atemstillstand auf, ist die Mund-zu-Mund-Beatmung für den Ungeübten die Methode der Wahl. Erfordert die hochgradige Einengung des Larynx bereits in der Praxis ein künstliches Offenhalten der Atemwege, so wird die orotracheale Intubation mit einem Metallblasenkatheter vorgeschlagen, die in den meisten Fällen gelingt.

Die Mortalität, 5 von 43 Kindern, betrug 11,6 %, wobei im letzten Jahr kein Todesfall zu verzeichnen war.

Dies kann einem zunehmenden Bekanntheitsgrad der a.E. unter den einweisenden Ärzten zugeschrieben werden, beruht zum anderen aber auf dem Therapie-Grundsatz dieser Klinik, jedes an a.E. erkrankte Kind zu intubieren. Damit läßt sich ein unnötiger Zeitverlust bei den recht häufig vorkommenden Herz- und Atemstillständen vermeiden und eine bessere Prognose erzielen.

F TABELLEN

Tabelle Nr. 1

Epiglottitis-Erkrankungen pro Jahr, 1971 bis 1978
und
Erkrankungshäufigkeit in % der stationären Aufnahmen
auf der Intensivpflegestation
N = 43

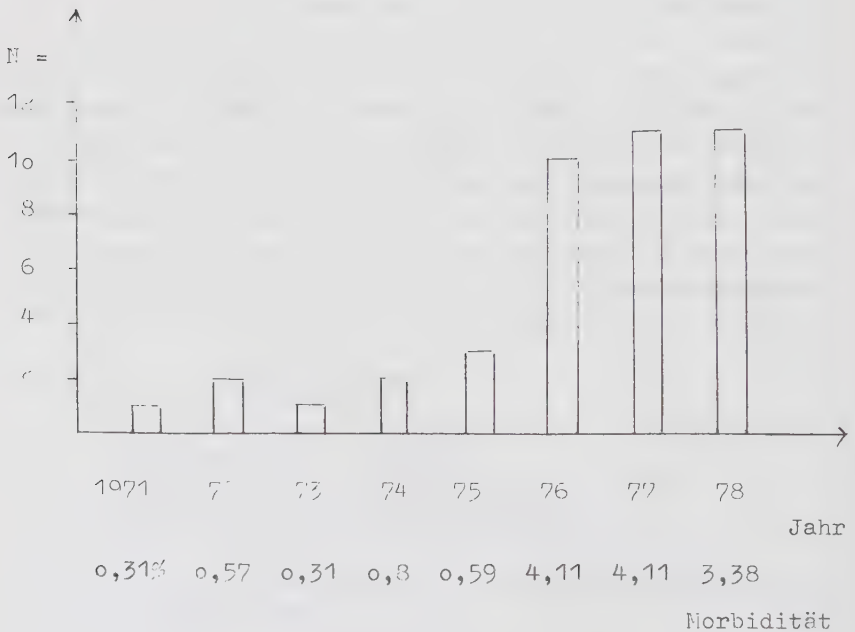


Tabelle Nr. 2

Jahreszeitliches Vorkommen der Epiglottitis
1971 bis 1978, N = 43

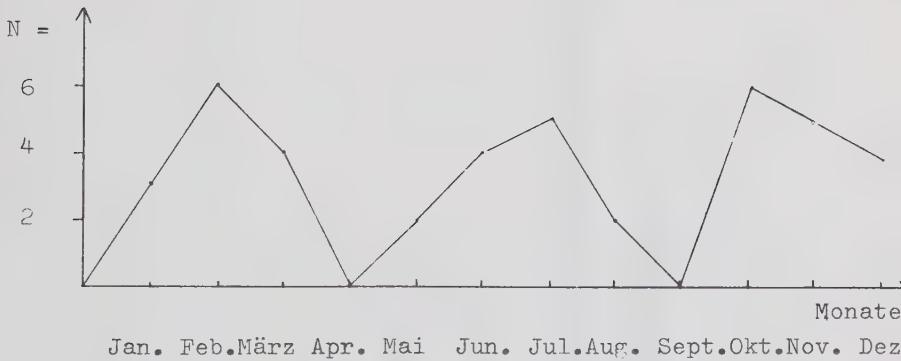


Tabelle Nr. 3

Altersverteilung bei 43 an Epiglottitis
ten Kindern (15 Monate - 13 Jahre)
N = 43

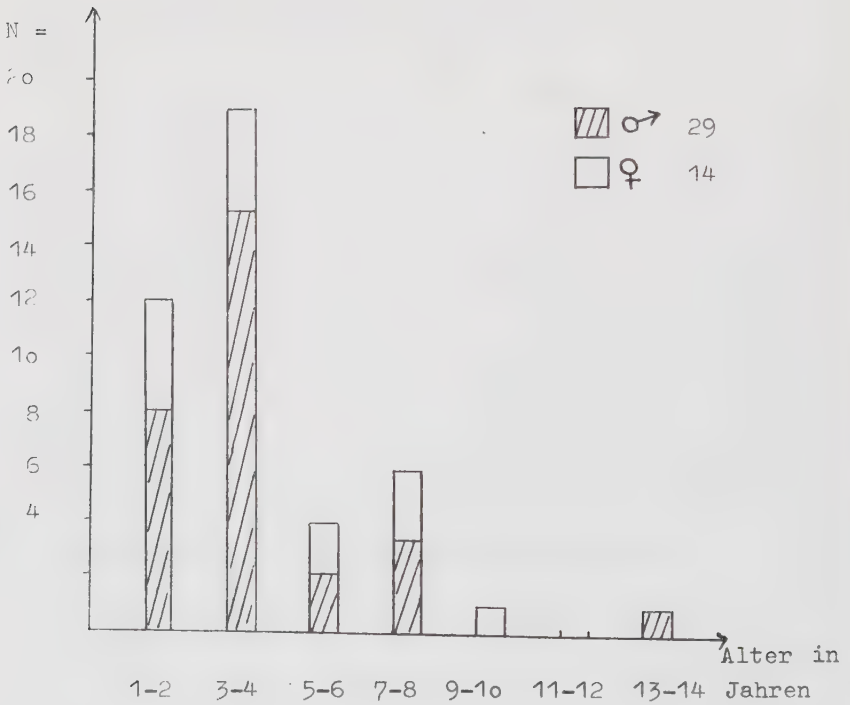


Tabelle Nr. 4

Krankheitsdauer vor Einweisung in das
Krankenhaus, N = 43

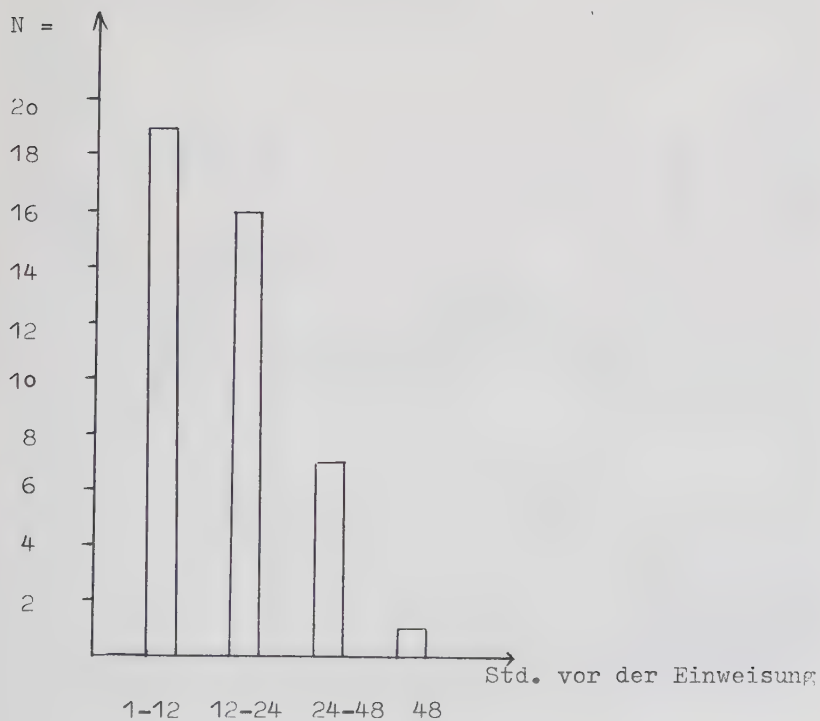


Tabelle Nr. 5

Verteilung der Symptome ihrer Häufigkeit nach
bei N = 43 Kindern

Symptome	Vorkommen	%
Fieber	39	90,7
Atemnot	32	74,4
Stridor	28	65,9
Halsschmerzen	18	40,9
Speichelfluß	18	40,9
Schluckbeschwerden	17	38,6
Cyanose	16	37,2
inspiratorische Einziehungen	13	30,1
tastbare Lymphknoten im Kiefernwinkel	12	27,3
Heiserkeit	9	20,4
klossige Sprache	9	20,4
Husten	7	15,9
Brady- oder Tachypnoe	4	9,1
typisch sitzende Haltung	4	9,1
Ohrenschmerzen	4	9,1
croupöser Husten	2	4,4
Herpes labialis	1	2,3

Tabelle Nr. 6

Diagnosen des erstbehandelnden Arztes, N = 38

Diagnose	Pädiater, HNO, Notarzt	Praktiker	direkte Aufnahme
Epiglottitis	16		3
Kroup	7	1	
Tonsillitis	5	1	
akute Atemnot	2	2	
stenos. Laryngitis	1	1	
Asthma		1	
retropharyng. Abszeß	1		
Aspirationspneumonie	1		
Otitis media	1		
	34	6	3

Einweisungsdiagnose

Diagnose	Pädiater, HNO, Notarzt	Praktiker	direkte Aufnahme
Epiglottitis	24		3
Kroup	6	1	
akutes Atemnotsyndrom	2	2	
stenos. Laryngitis	1		
retropharyng. Abszeß	1		
Aspirationspneumonie	1		
	35	3	3

Tabelle Nr. 7

Laryngoskopischer Befund bei Aufnahme der Kinder

N = 43

(direkte Laryngo-Tracheoskopie in Narkose = 31, Spartel-
inspektion in Intubationsbereitschaft = 3, Palpation in
Intubationsbereitschaft = 3, Laryngoskopie ohne
Anästhesie = 8)

Epiglottis	kein	Ödem	2
	schwaches	Ödem	1
	mäßiges	Ödem	9
	starkes	Ödem	31
Epiglottis	schwachrotes	Erythem	8
	hochrotes	Erythem	34
Epiglottis	hypoplastisch		1 (Kind mongoloid)
Rachen	verschleimt		7

Tabelle Nr. 8

Nachweis von Haemophilus influenzae

ausgeführte Anzahl	32			
	Blutkultur pos.	Blutkultur + Abstrich pos.	Blutkultur + Abstrich neg.	Blutkultur neg.
Ergebnis	20	5	2	5
	25 pos. Δ 78 %			7 neg.

Rachenabstriche

ausgeführte Anzahl	25	
	Abstrich pos.	Abstrich neg.
Ergebnis	7	18

Tabelle Nr. 9

Therapeutisches Vorgehen bei N = 43 Kindern

1.	Keine Intubation erforderlich		10
2.	Intubation erforderlich		22
3.	Zeitspanne von der Aufnahme bis zur Intubation		
	innerhalb der 1. Stunde nach Aufnahme	16	
	2 Stunden nach Aufnahme	2	
	4 - 5 Stunden nach Aufnahme	2	
	24 Stunden nach Aufnahme	1	
	48 Stunden nach Aufnahme	1	
4.	Bei der Aufnahme bereits intubiert	oral	9
		nasal	2
			11
5.	Künstliche Beatmung über längere Zeit	5	
6.	Intubationsdauer: durchschnittlich 3,2 Tage		
7.	Komplikationen während der Intubationsbehandlung		
		N = 28	

7.1. Intubationsschwierigkeiten

1.1.	erschwerte Intubation: mühevoll	1
	starke Verschleimung	2
	Notintubation mit Metallblasenkatheter	1
1.2.	erschwerte Umintubation von oral nach nasal	1

7.2. Komplikationen während der Intubationsbehandlung

2.1.	Selbstextubation. Reintubation notwendig	3
2.2.	Tubus durch Sekret verlegt	2
2.3.	starkes Nasenbluten nach Extubation, Reintubation notwendig	1

Gesamtkomplikationsrate bei 28 intubierten Kindern = 10
 = 35,7 %

Tabelle Nr. 10

Komplikationen während der stationären
Behandlung, N = 38

Lunge: röntgenologisch unspezifische Infiltrate	6
Bronchopneumonie	3
Atelektasen	3
Aspirationspneumonie	2
Pleuritis mit Mantelerguß	1
	15
Verdacht auf Meningitis	4
Arzneimittelunverträglichkeit	2
Herzrhythmusstörungen	1
Herpes labialis	1
Haematinerbrechen	1
	9

G LITERATUR

1. Andrew J.D.:
Challange of a rarely recognized
emergency. Brit. med. J. 3
(1968) 524 - 526
2. Bale J.F.:
Fulminant neonatal Haemophilus
influenzae pneumonia and sepsis.
J. Pediatr. 178 (1978) 233 - 234
3. Bass J.W.:
Routine tracheotomy for epiglottitis:
What are the odds? J. Pediatr. 83
(1973) 510 - 511
4. Baxter J.D.:
Acute epiglottitis in children.
Laryngoskop 77 (1967) 1358 - 1367
5. Benjamin B., O' Reilly B.:
Acute Epiglottitis in infants and
children. Ann Otol Rhinol Laryngol.
(1976) 565 - 572
6. Blanc V.F., Weber M.L., Leduc C., Laberge R.,
Desjardins R., Perreault G.:
Acute Epiglottitis in children:
Management of 27 consecutive cases
with nosotracheal intubation, with
special emphasis on anaesthetic
considerations. Can. Anaesth. Soc.
J. 24 (1977) 1 - 11
7. Branefors'Helander P., Jeppersen P.H.:
Acute Epiglottitis, a clinical,
bacteriological and serological
study. Scan. J. infect. Dis 7
(1975) 103 - 111

8. Coker S.B., Scherz R.G.:
Safe alternative to tracheostomy in
acute epiglottitis. Am. J. Dis Child
129 (1975) 136
9. Edwards M.S., Reynolds G.E.S.:
Acute glottitis due to Haemophilus
influenzae Typ B. J. Pediatr. 93
(1978) 532 - 533
10. Fearon B.W., Bell R.D.:
Acute epiglottitis: a potential
killer. CMA J 112 (1975) 760 - 776
11. Fearon B.W., Cinnamon M.:
Tracheotomy in acute supraglottitis
(epiglottitis): The treatment of
choice. Laryngosko 87 (1977) 879 - 883
12. Feldmann W.E.:
Effect of Ampicillin and Chloramphenicol
against Haemophilus influenzae.
Pediatrics 61 (1978) 406 - 409
13. Gwinn J.L., Lee F.A.:
Radiological case of the month. Am J
Dis Child 130 (1976) 195 - 196
14. Granoff D.M., Sargent E., Jilivette D.:
Haemophilus influenzae Typ B
Osteomyelitis. am J Dis Child 132
(1978) 488 - 490
15. Hans D.B., Jensen M.H.:
The hasard of acute epiglottitis
noch nicht veröffentlicht (1977)
16. Heldtander P., Lee P.:
Treatment of acute epiglottitis in
children by long-term intubation.
Acta Otolaryngol 75 (1973) 379 - 381
17. Jones H.M., Camps F.E.:
Acute epiglottitis, supraglottitis.
Practitioner 178 (1957) 223 - 229

18. Jordan W.S.:
Nonsurgical treatment of epiglottitis
and laryngotracheobronchitis.
ORL 86 (1978) 508 - 512
19. Lilien L.D., Yeh T.F., Novak G.M., Jacobs N.M.:
Early-onset haemophilus influenzae
sepsis in newborn infants: Clinical
roentgenographic and pathologic
Features. Pediatrics 62 (1978)
299 - 303
20. Linacker B.D.:
Acute epiglottitis requiring tracheostomy
in an adult. Brit. med J 30. okt. (1976)
21. Mantel K.:
Epiglottitis und Laryngotracheitis.
Tägl. Prax. 17 (1976) 249 - 265
22. McGowan J.E., Bratton L., Klein J.O., Finland M.:
Bacteremia in febrile children seen
in a "walk-in" pediatric clinic.
The new england J of med, 288 (1973)
1309 - 1312
23. Margolis C.Z., Ingram D.L., Meyer J.H.:
Routine tracheotomy in haemophilus
influenzae Typ B epiglottitis.
J. Pediatr. 81 (1972) 1150 - 1153
24. Margolis C. Z., Coletti R.B.:
Haemophilus influenzae Typ B:
The etiologic agent in epiglottitis.
J Pediatr. 87 (1975) 322 - 323
25. Molteni R.A.:
Epiglottitis: Incidence of extraepiglottic
infection: Report of 72 cases and
review of the literature. Pediatrics 58
(1976) 526 - 531
26. Poole C.A., Altmann D.H.:
Acute Epiglottitis in children.
Radiology 80 (1963) 798 - 805

27. Rapkin R.H.:
The diagnosis of epiglottitis:
Simplicity and reliability of
radiographs of the neck in the
differential diagnosis of the croup
syndrome. J. Pediatr. 80 (1972)
96 - 98
28. Rapkin R.H.:
Diagnosis and treatment. Tracheotomy
in epiglottitis. Pediatrics 52 (1973)
426 - 429
29. Rapkin R.H.:
Nasotracheal intubation in Epiglottitis.
Pediatrics 56 (1975) 110 - 112
30. Schabel S.I., Katzberg R.W., Burgener F.A.:
Acute inflammation of epiglottitis and
supraglottic structures in adults.
Radiology 122 (1977) 601 - 604
31. Smith E.W., Ingram D.L.:
Counterimmunoelectrophoresis in
Haemophilus influenzae Typ B epiglottitis
and pericarditis. J Pediatr. 86 (1975)
571 - 573
32. Strome M., Jaffe B.:
Epiglottitis-individualized management
with steroids. Laryngoskop 84 (1974)
921 - 928
33. Tae H.O., Motoyama E.K.:
Comparison of nasotracheal intubation
and tracheotomy in management of acute
epiglottitis. Anesthesiology 46 (1977)
1067 - 1068
34. Todd J.K., Bruhn F.W.:
Severe Haemophilus influenzae infections
Am J Dis Child 129 (1975) 607 - 611

35. Travis K.W., Todres I.D., Shannon D.C.:
Pulmonary edema associated with croup
and epiglottitis. Pediatrics 59 (1977)
695 - 698
36. Weber M.L., Desjardins R., Perreault G., Rivard G.,
Turmel Y:
Acute epiglottitis in children-Treatment
with nasotracheal intubation: Report of
14 consecutive cases. Pediatrics 57
(1976) 152 - 155
37. Wolf H., Rothig U.:
Epiglottitis und Pseudocroup. Med.
Msch. 29 - 6 (1975) 243 - 248
38. Wiesmann E.:
Medizinische Mikrobiologie (1974) 122 - 124

Zum Schluß dieser Arbeit möchte ich
mich besonders bei den Schwestern
der medizinischen Intensivpflege-
station und bei Herrn Dr. Mantel
für die Hilfe bei der Erstellung
dieser Arbeit bedanken.

LEBENS LAUF

Am 21. September 1946 wurde ich als Tochter des Wirtschaftsjuristen Rudolf-Wilhelm Eversmann und seiner Ehefrau und Malerin, Lieselotte Eversmann, geb. Peters, in München geboren.

1966 erhielt ich an der Rothbuchenschule in München das Zeugnis der Reife.

Nach einem halben Jahr als "Au pair"-Mädchen in Paris begann ich die Ausbildung zur Krankenschwester am Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin, die ich 1970 abschloß. Anschließend arbeitete ich auf der chirurgischen Intensivpflege in Lausanne in der Schweiz und absolvierte einen sechsmonatigen Kurs in der medizinischen Intensivpflege an der Universitätsklinik Heidelberg.

Das Studium der Humanmedizin begann ich in München im November 1972 und beendete es ebenfalls im November 1978.

Seit Januar 1979 bin ich in der Anästhesie-Abteilung der Universität München als Assistenzärztin tätig.

